Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Kinder-Poliklinik München
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. SEITZ.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
OCT 29 1929

Das Blutbild bei experimentell erzeugter Rachitis und seine Beeinflussung durch Phosphor-Lebertran- und Höhensonnen-Therapie.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung

der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Walter Leonhardt

aus Karlsruhe in Baden.

München 1926

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Karl Seitz.

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultät der
Universität München.

Das Blutbild bei experimentell erzeugter Rachitis und seine Beeinflussung durch Phosphor-Lebertran- und Höhensonnentherapie.

Die Pathogenese der menschlichen Rachitis ist trotz der umfassendsten Untersuchungen auf klinischem, pathologisch-anatomischem und chemisch-physiologischem Gebiete noch nicht restlos sicher gestellt. Die wissenschaftlichen Ergebnisse in letztgenannter Richtung haben nach dem heutigen Stand der Forschungen wohl die größte Aussicht, in das Dunkel dieses Problems Licht zu werfen. Besonders in Amerika und England hat sich ein großer Kreis ernster Forscher eingehend mit der Frage nach dem Wesen und der Genese der sog. Mangelkrankheiten, speziell der Rachitis beschäftigt. Man versuchte dort, durch eine empirisch gefundene Diät am Tier Krankheitserscheinungen hervorzurufen, die sich mit denen der spontan auftretenden menschlichen Rachitis decken sollten. In der Tat ist es Forschern wie Mc Collum, Shummonds, Shipley und Park im Jahre 1922 gelungen, mit Hilfe besonderer Ernährungsarten an Ratten mit Regelmäßigkeit eine Skeletterkrankung nach Art der Rachitis hervorzurufen. Sie gingen dabei von der Annahme aus, daß die rachitiserzeugende Noxe in einem Mißverhältnis des Calcium-Phosphorgehaltes der Nahrung begründet sei. Der bekannte Vitaminforscher Casimir Funk in Warschau fand bei der Nachprüfung der amerikanischen Versuche mit einer ähnlichen Kostart keine Veränderungen an seinen Versuchstieren. Der Grund dafür soll nach Mc Collum im Vorhandensein eines „antirachitischen Vitamins“ in der Funk'schen Kostart zu suchen sein. Demzufolge beruht also die experimentelle Rachitis nicht allein auf dem grundsätzlichen Mißverhältnis von Calcium : Phosphor der construierten Nahrung, sondern auch auf deren Mangel an antirachitischen Vitaminen.

Im Auftrage von Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Seitz und unter der gütigen Mithilfe von Herrn Dr. Maurer unternahm ich im Laboratorium der Kinderpoliklinik in München an zwei Serien weißer Ratten eine Nachprüfung der von Mc Collum angegebenen experimentellen Rachitiserzeugung vor. Die Rachitiskost nach Mc Collum besteht aus:

Weizen	33 %	Die Nahrung enthält 0,3019 g P und 1,221 g Ca.
Mais	33 %	
Gelatine	15 %	
Weizengluten	15 %	
$NaCl$	1 %	
$CaCO_3$	3 %.	

Zum Trinken erhielten die Tiere nur destilliertes Wasser.

Bei dieser Ernährung beginnen die Tiere in der 4. oder 5. Woche des Versuchs in ihrem Benehmen Anzeichen der Krankheit aufzuweisen: sie zeigen eine auffallende Armut oder doch starke Verlangsamung ihrer Bewegungen, verlieren ihre Regsamkeit und Ansprechbarkeit auf äußere Reize, bleiben auf der Hand oder auf dem Tisch sitzen oder laufen zumeist in einem merkwürdig trottenden Gang, wobei sie die Hinterbeine breitspurig aufsetzen und träge nachschleppen. Das Fell zeigt nicht mehr die gewohnte Glätte, es wird rauh und struppig; das Wachstum bleibt hinter dem der normal gehaltenen Geschwistertiere wesentlich zurück. Photographische und röntgenologische Aufnahmen lassen deutlich den Unterschied zwischen normalen und rachitiskranken Tieren erkennen. Bei der Sektion der Tiere am Ende des Versuchs konnte ich am Skelett und an den inneren Organen die für Rachitis charakteristischen Veränderungen feststellen: das mit Rachitiskost ernährte Tier zeigte im Vergleich zum normalen Kontrolltier einen schwächer entwickelten Knochenbau, sowie Auftreibungen an den Epiphysen, einen deutlichen Rosenkranz und Formveränderung des Beckens. Bei der makroskopischen Betrachtung von Längsdurchschnitten der langen Röhrenknochen fiel die unscharfe Abgrenzung des Epiphysenknorpels vom Diaphysenstück auf. Die Knochen waren brüchig oder von schneidbarer Consistenz, oft auch weich und biegsam. Die Compacta zeigte gelegentlich hoch-

gradige Verdünnung, zum Teil aber auch Hyperplasien. Frakturen oder Infraktionen konnte ich nie feststellen. — Von den inneren Organen zeigte in einigen Fällen die Milz die bedeutendsten Veränderungen. In 5 von 11 Fällen war sie deutlich vergrößert, von dunkelroter Farbe und normaler Consistenz. Auch die Leber war in vereinzelten Fällen vergrößert. Eine weitere Kontrolle für den Erfolg der rachitiserzeugenden Kost liefern die bei meiner Versuchsreihe gefundenen Gewichtswerte. Ich konnte eine mangelhafte Gewichtszunahme beobachten, ein Symptom, das auch bei schweren Fällen von menschlicher Rachitis auftritt. Am 48. Tage ungefähr setzte diese Gewichtsabnahme deutlich ein, hielt etwa 3 Wochen an, um dann wieder continuierlich die ursprüngliche Höhe zu erreichen. Ebenso wie die Gewichtswerte dürften wohl auch die Veränderungen des Blutbildes zum Beweis für die gelungene Erzeugung einer experimentellen Rachitis herangezogen werden. Die für die menschliche Rachitis charakteristischen Erscheinungen des Blutbildes sind trotz umfassender Untersuchungen noch in keiner Weise sichergestellt. Aus den teils sich deckenden teils sich widersprechenden Ergebnissen läßt sich nur so viel folgern, daß Erythroblasten, Normoblasten, Polychromatophilie und Myelocyten, also Jugendformen des Blutes, nur bei Fällen menschlicher Rachitis auftreten, die mit Milz- und Leberschwellung einhergehen. Gleichzeitig besteht dabei eine ausgesprochene Mononucleose. Man spricht bei diesem klinischen Befund von einer Anaemia pseudoleucaemica sive Anaemia splenica infantum. Eine ausgesprochene Anaemie ist also bei der menschlichen Rachitis nicht die Regel. Wo diese doch besteht ohne jugendliche Formen und ohne Milztumor, dürfte es sich dabei um eine secundäre handeln, zumal die Rachitis zu vielen anderen Erkrankungen disponiert. Im Vergleich zu diesem Blutbild bei der menschlichen Rachitis möchte ich nun meine Befunde bei der experimentell erzeugten Erkrankung anführen: Das Blutbild der kranken Tiere zeigte in der einen Serie von der dritten Woche, in der andern von der fünften Woche an eine Umgestaltung in Form des constanten

Auftretens verhältnismäßig zahlreicher kernhaltiger roter Blutkörperchen. Gleichzeitig wurden auch Myelocyten, also Jugendformen im weißen Blutbild, fast mit absoluter Regelmäßigkeit beobachtet. Nach mehrwöchigem Bestande pflegen diese pathologischen Formen wieder abzunehmen oder gar ganz zu verschwinden. Gerade dieser Umstand dürfte den Einwand widerlegen, daß es sich nur um eine einmalige Ausschwemmung jugendlicher Zellen aus dem Knochenmark handle, infolge einer Schädigung desselben etwa durch eine Fraktur oder Infraktion. Es müßten dann die gefundenen jugendlichen Formen wieder in ganz kurzer Zeit aus dem Blutbild verschwunden sein. Auch läßt sich gegen den Einwand, daß die Ausschwemmung embryonaler Blutformen durch einen Hungerreiz auf Grund eines Unterangebots an Eiweiß, Fett und Kohlehydrat in der Versuchsnahrung zustande kommen könnte, mancherlei anführen. Für's Erste ist die von Mc Collum angegebene Kost mit ihrem je 33%igen Gehalt an Weizen und Mais sicherlich nicht kalorienarm. Sie ist im Gegenteil als kalorisch vollwertig anzusehen. Weiterhin ist es mir gelungen, die Ausschwemmung der kernhaltigen roten Blutkörperchen durch Höhensonnenbestrahlung und Lebertrantherapie einzuschränken bezw. ganz zu unterbinden. Ferner ist es bei umfangreichen Untersuchungen mit Vitamin A-B-C-freier Nahrung nie gelungen, eine erhebliche Blutbildveränderung festzustellen, obwohl die Nahrung dieser Versuchsratten zum Teil erheblich ärmer an Eiweiß, Fett und Kohlehydrat waren.

Da die roten und weißen Jugendformen in allen experimentell erzeugten Krankheitsfällen mit regelmäßiger Constanz auftreten, möchte ich diese Veränderung des Blutbildes als eine ständige Begleiterscheinung der künstlichen Rachitis bezeichnen. Interessant erscheint dabei die Tatsache, daß der Höhepunkt des Auftretens pathologischer Blutformen zeitlich mit dem von den Amerikanern berichteten Höhepunkt der Skelettveränderungen zusammenfällt. Zur Erhärtung meiner Annahme, daß die gefundenen Veränderungen des Blutbildes bei experimenteller Rachitis in ihrem gesetzmäßigen Auftreten

eine direkte Folge der in der Versuchsnahrung enthaltenen rachitischen Noxe sind, habe ich die Beeinflussung des Blutbildes durch die bei der menschlichen Rachitis-Therapie gebräuchlichen Maßnahmen untersucht. Ich habe zu diesem Zwecke je drei Ratten, welche sämtliche aus gleichem Wurfe stammten, mit Lebertran, Phosphor und künstlicher Höhensonne behandelt und zwar von Anfang an gleichzeitig mit der Verabreichung der Rachitis erzeugenden Nahrung. Beginnen wir mit der Beeinflussung des pathologischen Blutbildes durch die angegebene Lebertrantherapie, so erkennen wir, daß hier die eindeutigsten und wohl auch die beweisendsten Resultate vorliegen: Das Blutbild der mit Lebertran behandelten Tiere verhält sich genau so wie das der Normaltiere; es treten keine Jugendformen der roten und weißen Blutkörperchen auf. Der Erfolg dieser Lebertrantherapie entspricht durchaus den klinischen Resultaten in der Behandlung der spontan auftretenden Rachitis. Auch im übrigen Verhalten der mit Lebertran behandelten Tiere, in der Knochenbildung und im Gewicht unterscheiden sie sich kaum von den normalen Tieren. Damit stimmen auch die Ergebnisse von McCollum überein, der mit Lebertran einen spezifischen Einfluß auf die Knochenentwicklung erzielte, sodaß schon nach wenigen Tagen die Kalkablagerung in den Knochen röntgenographisch nachgewiesen werden konnte. — Dieses Verhalten der Ratten bei der gleichzeitigen Einwirkung von Schädigung und einer Art spezifischem Heilfaktor dürfte als Beweis dafür herangezogen werden, daß auch die Blutveränderung bei der experimentell erzeugten Rachitis ein causal bedingtes Begleitsymptom dieser Krankheit darstellt. Die therapeutische Bedeutung des Lebertrans für die spontan auftretende Rachitis ist schon lange bekannt und heutzutage allgemein acceptiert worden. Nach den klinischen Erfolgen kann man sie geradezu als eine Art spezifische Therapie bezeichnen. Darum lag es auch nahe, sie als Kriterium für die Behauptung zu verwerten, daß die experimentell erzeugte Rachitis in ihrem Wesen und in ihren Äußerungsformen der spontan auftretenden gleichkommt.

Nun zu den Ergebnissen der Phosphorbeeinflussung auf das bei experimenteller Rachitis gefundene Blutbild. Die Untersuchungen ergaben, daß trotz Verabreichung von Phosphor Jugendformen der roten und weißen Blutkörperchen auftreten und somit das Blutbild bei dieser Art Therapie völlig dem der unbehandelten Tiere gleichkommt Worauf ist dieserMißerfolg zurückzuführen? Wir betreten mit dieser Frage das noch nicht restlos erforschte Gebiet der Aetiologie der Rachitis. Von der Gesamtzahl der Rachitishypothesen spielt heute die Vitamintheorie die Hauptrolle, „denn praktisch bedeutet wohl diese Ursache das wahre causale und primäre Moment“ (Funk, „Die Vitamine“). Wie man experimentell zu dieser Ansicht und Schlußfolgerung kam, habe ich oben schon kurz erwähnt. Man fand bei Rachitikern den Phosphorspiegel im Blutserum erniedrigt und das bei gesunden Menschen constante Verhältnis von Ca : P verändert. Diesem Befunde legte man ursprünglich die Hauptbedeutung für die Entstehung der rachitischen Veränderungen zu Grunde und verabreichte zum Beweis dieser Annahme eine Kost, die durch Phosphorarmut dasselbe Mißverhältnis von Ca : P im Blutserum bewirkte. In der Tat sah man an derartig verfütterten Tieren rachitisähnliche Skelettveränderungen auftreten. Diese von amerikanischen Forschern unternommenen Experimente wurden von dem Warschauer Vitaminforscher Casimir Funk mit einer Kost nachgeprüft, die zwar nahezu dasselbe Verhältnis von Ca : P aufwies, sich aber in der elementaren Zusammensetzung von der amerikanischen unterschied. Mit dieser Nahrung gelang es nur sehr unregelmäßig eine Rachitis zu erzeugen. Funk erklärte dies mit dem Vorhandensein eines Rachitis-Heilfaktors in seiner Nahrung und mit dem Mangel dieses sog. antirachitischen Vitamins in der amerikanischen Kost. Auf dieser Basis ruht heute die allgemein anerkannte Vitamintheorie der Rachitis. — Beziehe ich darauf die Ergebnisse meiner Untersuchungen über den Einfluß der Phosphortherapie auf die Blutbildveränderung bei experimenteller Rachitis, so ergibt sich leicht die Erklärung dafür, daß Phosphor allein die

Störungen nicht aufheben kann. Es kann nur den Phosphorspiegel im Serum zur Norm bringen, nicht aber die Wirkung des antirachitischen Vitamins ersetzen. Ganz anders bei Lebertran: in diesem ist der Heilfaktor enthalten, und zugleich hat er auch die günstige Wirkung auf die Phosphorbilanz im Blutserum der an Rachitis Erkrankten. Bei ihm kann man also von einer Art spezifischen Wirkung sprechen, während der Phosphor nur ein Symptom beseitigt.

Ich gehe nun zu den Resultaten meiner Untersuchungen über den Einfluß der künstlichen Höhensonne auf das Blutbild bei experimentell erzeugter Rachitis über. Die gute Wirkung der künstlichen Höhensonne auf die spontan auftretende menschliche Rachitis ist eine empirisch gefundene Tatsache geworden. Aber auch die experimentell erzeugte Rachitis konnte nach den Untersuchungen des Amerikaners Heß an der Columbia-Universität in New-York günstig beeinflußt werden. So lag es also nach den glänzenden Heilerfolgen mit der Höhensonne bei der menschlichen Rachitis nahe, diese Therapie als Kriterium für die experimentelle Rachitis und ihre Wesensidentität mit der spontan auftretenden zu erproben. Die experimentelle Rachitis hat nach dem heutigen Stand der Untersuchungen diese Feuerprobe bestanden. Was die therapeutische Beeinflussung des Blutbildes bei experimentell erzeugter Rachitis anbelangt, so konnte ich folgende Feststellungen machen. Von den 7 Ratten, die gleichzeitig mit der rachitisch-erzeugenden Kost prophylaktisch täglich mit der Quarzlampe bestrahlt wurden, wiesen 6 keine die Norm überschreitende Zahl von kernhaltigen roten Blutkörperchen auf, dagegen Jugendformen des weißen Blutbildes, wenn auch im Vergleich zu den unbehandelten Rachitisratten im Durchschnitt um eine Woche später. Auffallend ist die bei allen Tieren gefundene relative Lymphocytose, die im Vergleich zu dem Blutbild bei normalen und auch zu dem bei den unbehandelten Rachitistieren durch den ganzen Verlauf der Untersuchungen bestehen bleibt. Vielleicht ist darin eine Parallele zu sehen zu der relativen Lymphocytose im normalen Blutbild bei Ein-

wirkung von ultravioletten Strahlen. Es zeigt also das Blutbild bei experimenteller Rachitis bei gleichzeitig prophylaktischer Behandlung mit künstlicher Höhensonne zwar immer noch eine Reizung der Leukopoëse, die sich durch das Auftreten von Jugendformen kundgibt, aber doch eine auffallende Verminderung der bei unbehandelten Rachitistieren auftretenden Normoblasten. Ich sehe in dieser Wirkung der ultravioletten Strahlen keinen grundsätzlichen, sondern nur quantitativen Unterschied gegenüber der Behandlung mit Lebertran. Dieses vermag die nach 4—6 Wochen bei experimenteller Rachitis einsetzende Blutkrisis zu unterbinden, die künstliche Höhensonne kann sie nur lindern. Ein ähnliches Verhalten in der Wirkung der Quarzlampe auf den rachitiskranken Organismus beweisen die Gewichtswerte der mit Ultraviolettstrahlen behandelten Tiere gegenüber den mit Lebertran verfütterten Ratten. Die Gewichtswerte der Normaltiere ergeben eine progredient aufsteigende Kurve. Die mit Lebertran behandelten Rachitistiere weisen entsprechend der auch sonst eingetretenen Heilwirkung eine Kurve auf, die der der gesunden Kontrolltiere parallel läuft. Die mit künstlicher Höhensonne bestrahlten Ratten zeigen in beiden Serien teils eine Kurve, die in ihrer ununterbrochenen Progredienz der Normalkurve gleichkommt, teils aber auch einen von der 8. Woche an einsetzenden Gewichtsstillstand, der nach 14tägigem Verharren auf gleichem Stand die ursprüngliche Steigung wieder erreicht. Demgegenüber weisen die unbehandelten Rachitistiere von der 8. Woche ab einen deutlichen Gewichtsrückgang auf, um auch wieder nach 14 Tagen etwa in gleichmäßiger Progredienz anzusteigen. Was die Kurve der mit Phosphor verfütterten Tiere anbelangt, so scheint mir der zur Normalkurve parallel gefundene Verlauf durch den bei Phosphorverabreichung bekannten intensiveren Wachstumsreiz erklärt. Wir sehen also bei mit künstlicher Höhensonne bestrahlten kranken Ratten nicht immer eine vollkommene, sondern nur eine verminderte, schwächere Heilwirkung. Es kann sich auch wohl in diesem Punkt nur um einen graduellen Unterschied in der therapeutischen Beeinflussung handeln.

Zusammenfassung:

Bei der Zusammenfassung der oben geschilderten Untersuchungen lassen sich folgende Ergebnisse feststellen:

1. Mit der von McCollum angegebenen Rachitiskost läßt sich experimentell bei Ratten eine Krankheit erzeugen, die in ihren Symptomen der spontan auftretenden Rachitis gleichkommt.
2. Diese experimentell erzeugte Rachitis zeigt mit gesetzmäßiger Constanz eine Veränderung des Blutbildes im Sinne einer Blutkrise mit dem Auftreten von Normoblasten und Myelocyten.
3. Lebertran, gleichzeitig mit der Rachitis-Kost verabreicht, verhütet das Eintreten dieser Blutkrise.
4. Phosphor hat auf die bei experimenteller Rachitis bestehende Veränderung des Blutbildes keinen Einfluß.
5. Die vorbeugende Bestrahlung mit Höhensonne Hanau beeinflußt den Erkrankungsvorgang hemmend: die Myelocyten treten verspätet auf, und die Zahl der Normoblasten überschreitet im allgemeinen die physiologisch erlaubte Grenze nicht.
6. Die Gewichtskurven der mit Phosphor und mit Lebertran behandelten Tiere zeigen einen der Norm gleichkommenden Verlauf.
7. Die Gewichtskurve der mit künstlicher Höhensonne behandelten Ratten weisen eine geringe Abweichung von der Norm auf im Sinne eines etwa 14 tägigen Gewichtsstillstandes.
8. Die Gewichtskurve der unbehandelten rachitiskranken Tiere lassen von der 8. Woche einen 14 Tage andauernden Gewichtsrückgang um etwa 10% erkennen.

Es sei mir gestattet, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Karl Seitz für die Überlassung des Themas und die liebenswürdige Übernahme des Referates, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Ernst Maurer für die eifrige Mithilfe und für die Durchsicht und Anleitung der Arbeit ergebenst zu danken.

Literatur-Verzeichnis.

Aschenheim, Zeitschrift für Kinder-Krankheiten 1913, 9, 87.

Bering, Med. naturw. Archiv 1907, 1, 131.

Derselbe. Über die Wirkung violetter und ultravioletter Lichtstrahlen (Med. naturwissenschaftl. Archiv, 15. Juli 1907).

Berner, „Strahlentherapie“ 1914, 5, 342: Über die Wirkung der Bestrahlung mit Quecksilberdampfquarzlampe (künstliche Höhensonne) auf das Blut.

Buckmann, Der Phosphorgehalt des Blutes. Zentralblatt für innere Medizin 1925, 335.

Burchardi, „Strahlentherapie“ 1921, 12, 808.

Bürker, Die physiologischen Wirkungen des Höhenklimas auf das Blut und ihre Deutung (M. med. Wochenschr. 1913, Nr. 44, p. 2442).

Derselbe. Die physiologischen Wirkungen des Höhenklimas (Zentralblatt für innere Med., p. 564).

Derselbe. Die physiologischen Wirkungen des Höhenklimas auf das Blut (Pflüger Archiv 105, 1904).

Dibbelt, Die Bedeutung der Kalkstoffwechselstörungen für die Entstehung der Rachitis (M. med. Wochenschr. 1910, Nr. 41, p. 2121 und Nr. 42, p. 2186).

Findley, The blood in richets (Lancet, 1909, April 24).

Funk, Die Vitamine, bei Bergmann, München 1925.

Gossul R., „Strahlentherapie“ 1919, 9, 233.

Gorter, Über Sonnenlicht und Rachitis (Zentralblatt für innere Medizin 1925, 326).

Gudzent, Einwirkung von Strahlen und radioaktiver Substanzen auf das Blut, „Strahlentherapie“, Bd. II, Heft 2.

Haroinga, Über das Wesen und die Behandlung der Rachitis, Nederl. Tijd v. Geneesk 1922, I, S. 1793–1802.

Hasselbelch, Chemische und biologische Wirkung der Lichtstrahlen, „Strahlentherapie“.

Heß und Unger, Experimentelle Rachitis bei Ratten. VII die Verhütung der Rachitis durch Sonnenlicht, durch Licht der Quecksilberdampflampe und der Kolbenbogenlampe. (Zentralblatt für innere Medizin 1922).

Hobert, Klin. Wochenschrift 1923, Nr. 26.

Huldschinsky, Die Ultraviolett-Therapie bei Rachitis, „Strahlentherapie", Band XI, p. 435.

Kestner, Blut und Sonnenstrahlung (Zentralblatt für innere Med. 1925, p. 399.

Derselbe. Die Sonnenstrahlung (Zeitschrift für Biologie 1921, 7, 31).

Derselbe. Beitrag zur Klinik der Tuberkulose 1922, 50, 121.

Koenigsfeld, Zeitschrift für klin. Med. 1921, 91, 159.

Koranyi, Über den Einfluß des Höhenklimas auf den Menschen.

Laqua, Höhenklima und Blutneubildung (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. CX., p. 189).

Laqueur, Grenzen der Leistungsfähigkeit der künstlichen Höhensonne, „Strahlentherapie", Bd. XI, p. 429.

Lavten, Inaug.-Diss., Bonn 1909.

Levy, „Strahlentherapie" 1916, Bd. VII, p. 618.

Masing, Höhenklima und Blutbildung.

Meyer H„ Lehrbuch der Strahlentherapie, Bd. I, Berlin-Wien 1925.

Meyer C. F., Über den Einfluß des Lichtes im Höhenklima. I. A. D, Basel 1900.

Miramond, de Laroquette, Veränderung der Nahrungsmenge und des Körpergewichtes unter Einwirkung der Sonnenstrahlung in den verschiedenen Jahresabschnitten, „Strahlentherapie", Bd. VI, 116.

Ostrowski, Die Morphologie des Blutbildes bei Rachitis, Fol. Haematol. Bd. XIII.

Pappenheimer, Experimentelle Rachitis bei Ratten, Journ. of exp. med. 35, S. 421 u. 447. — 1922. —

Powners, The prevention of the deoclopment of richets in rats by sunlight: Studies of experimental richets. Journ. of the americ. Med. assoc. 1922.

Peters, Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 7.

Pfaundler, Handbuch der Kinderheilkunde.

Quinke, Archiv der ges. Physiologie, 57.

Reinach, Blätter für Säuglings- und Kleinkinderfürsorge, 9. Jahrgg., Heft VI.

Ribbert, Beitrag zur Rachitis (Deutsche med. Wochenschrift 1913, Nr. 1).

Riedel, „Strahlentherapie", 1, 21, Bd. XII, 361.

Römisch, Beiträge zur Frage über die Einwirkung des Höhenklimas auf die Zusammensetzung des Blutes.

Rosenquist, Über die Natur der Blutveränderungen im Höhenklima, Zeitschrift für klin. Med. 35, 1898.

Rost, Die biologischen Grundlagen der Ultraviolett-Therapie, „Strahlentherapie", Bd. XVI, p. 1.

Rotstein, Zur Behandlung der Rachitis mit Höhensonne, Zentralbl. für innere Med. 1925, p. 211.

Schabad, Der Phosphor in der Therapie der Rachitis (Zeitschr. für klin. Med. 1909, Bd. LXXII, Heft 5 und 6.

Derselbe. Zur Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk (Zeitschr. für klin. Med. 1909, Bd. LVIII, Heft 1).

Derselbe. Phosphor, Lebertran und Sesanöl in der Therapie der Rachitis. Ihr Einfluß auf den Kalk-, Phosphor-, Stickstoff- und Fett-Stoffwechsel (Zeitschr. für klin. Med. Nr. 69. Heft 5 und 6).

Schrötter, Neuere Arbeiten über die Wirkung des Lichtes und der Wärmestrahlen auf den Organismus, „Strahlentherapie" Bd. XVI, p. 96.

Sonne, Physiologische und therapeutische Wirkungen des künstlichen Lichtes, „Strahlentherapie", Bd. XX, p. 829.

Stäubli, Über den physiologischen Einfluß des Höhenklimas auf den Menschen, Oberengadiner Festschr. 1910, September.

Takahaski, Über den Einfluß der Bestrahlung mit Röntgenstrahlen und ultraviolettem Licht auf den Verlauf der Awitaminosen, „Strahlentherapie", Bd. XVIIII, p. 124.

Traugott, Über den Einfluß der ultravioletten Strahlen auf das Blut. M. med. Wochenschr. 1920, Nr. 12, p. 134.

Wagner, Die künstliche Höhensonne und ihre Anwendung in der Medizin. 2. Auflage, Graz 1917.

Waltscheff, Bluntuntersuchungen bei den Quarzlampenbestrahlungen. Inaug.-Diss. Verl. Fr. Pietzker.

Wanner, Deutsche Zeitschr. für Chir. 1912, 116, 769.

Lebenslauf.

Ich, Walter Leonhardt, wurde am 24. Februar 1901 in Karlsruhe in Baden geboren. Nach neunjähriger Schulzeit im Realgymnasium zu Karlsruhe bestand ich daselbst im Juni 1920 die Reifeprüfung. Die vorklinischen Semester verbrachte ich in Tübingen und Bonn, wo ich im Februar 1923 das Physikum ablegte. Die klinischen Semester studierte ich in München und in Berlin. Ich bestand im Juni 1926 das Staatsexamen an der Universität in München.